

UEBER

EMBOLIEN

DER

HIRNARTERIEN

MIT BESONDERER BEZIEHUNG AUF EINEN FALL
VON EMBOLIE DER ART. F. SYLVII SINISTRA IN
FOLGE EINES THROMBUS IM LINKEN HERZOHHR.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWUERDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHUELFE

WELCHE

NEBST BEIGEFUEGTEN THESEN

MIT

ZUSTIMMUNG DER HOCHLOEBLICHEN MEDICINISCHEN FACULTAET

DER

UNIVERSITAET GREIFSWALD

AM 7. AUGUST 1869

OEFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

C. JOSEPH ERNST

AUS WESTFALEN.

OPPONENTEN:

W. ADAM, DR. MED.

C. HEISING, CAND. MED.

G. MEULLER, DR. MED.

GREIFSWALD,

DRUCK VON FR. HACHE.

EMBROIDERY

THE NEW YORK

THE NEW YORK

THE NEW YORK

THE NEW YORK

THE NEW YORK

THE NEW YORK

THE NEW YORK

THE NEW YORK

THE NEW YORK

THE NEW YORK

THE NEW YORK

THE NEW YORK

THE NEW YORK

MEINEN

THEUREN ELTERN

AUS

LIEBE UND DANKBARKEIT

GEWIDMET

VOM

VERFASSER.

Es ist ein wesentliches Verdienst der pathologischen Anatomie, das Dunkel des sogenannten apoplectischen Symptomencomplexes durch die Aufsuchung und nähere Erläuterung der verschiedensten Ursachen desselben aufgeklärt und die differenzielle Diagnostik zwischen ihm und den apoplectiformen Anfällen anderer Gehirnkrankheiten aufgestellt zu haben. Jedoch ist es auch bis heute noch nicht gelungen, in jedem Falle die Differential-Diagnose zwischen einigen derselben stellen zu können, so z. B. zwischen der Apoplexie und der Hirnembolie, so dass der Ausspruch von v. Bamberger, nur die Obduction könne entscheiden, ob Apoplexie oder Embolie vorläge, noch seine vollste Gültigkeit bewahrt hat. Freilich wird bei folgenden Anzeichen: jugendliches Alter, Klappenfehler am linken Herzen, stets vollständig auftretende, besonders rechtsseitige Hemiplegie, Embolie in andere Organen, fast nie vollständiges Verschwinden der Lähmung, meist über kurz oder lang nach dem Anfall erfolgender Tod in Folge allgemeiner Paralyse, die Diagnose einer Em-

bolie der Art. foss. Sylvii nicht zweifelhaft sein. Oefters jedoch mischen sich mit ihnen die Symptome einer Apoplexie derartig, dass entweder an eine Embolie nicht einmal gedacht wird, oder die Diagnose derselben wenigstens nicht sicher gestellt werden kann.

Auf Grund eines mir von Herrn Prof. Dr. Grohe übergebenen Sectionsbefundes nehme ich daher Veranlassung auf die Embolie der Hirnarterien hier näher einzugehen.

Auf die Wichtigkeit der Hirnembolien haben seit den früheren Jahrhunderten bereits Galen (2. Jahrhundert), Paracelsus (16. Jahrh.), Vesal (17. Jahrh.) Boerhave und van Swieten (18. Jahrh.) aufmerksam gemacht, jedoch erst in neuerer Zeit haben Hasse und besonders Virchow den genaueren Zusammenhang der einzelnen Momente derselben dargethan.

An den verschiedensten Stellen des Gehirns können Embolien zu Stande kommen, sowohl in dem Gebiete der Art. vertebralis, als auch in dem der Carotis interna. Die auf letzterem Wege entstandenen sind die häufigsten. Was die Frequenz desselben in den einzelnen Aesten dieser Arterie angeht, so finden sie sich meist in der Art. profunda cerebri, dann folgen in absteigender Progression die der Art. fossae Sylvii, der Art. communicans, der Art. ophthalmica, der Art. corporis callosi. Von den beiden Aa. fossae Sylvii zeigt nun wieder die linksseitige die grösste Frequenz. In 42 von Gerhardt (Würzburger medic. Zeitschr. 1863, S. 160) zusammengestellten Embolien, die von der

Mitralis ausgingen, fanden sich 30 in der linken, 10 in der rechten, 2 in beiden Aa. f. Sylvii. In 11 Fällen, wo die Ventrikelwand als Quelle nachgewiesen werden konnte, gingen 6 Emboli nach der rechten, 5 nach der linken. Es fanden sich also in 53 Fällen 35 in der linken, 16 in der rechten und 2 in beiden Aa. f. Sylvii. Demgemäss sind die Embolien der Art. f. Sylvii sin. etwas über das Doppelte häufiger, als die der Art. f. S. dextra. Der Erklärungsgrund hierfür ist wohl in der Art des Ursprunges der Gefässe und der dadurch bedingten Blutströmung zu suchen, indem die Art. carotis sinistra unter einem nicht so starken Winkel von der Aorta sich abzweigt, als die Art. anonyma, und jene einen graderen Verlauf hat, als die Carotis dextra.

Die Art der Hirnembolie ist je nach dem Sitze des Embolus verschieden. Derselbe kann nämlich bald diesseits des Circulus arteriosus Willisii stecken bleiben, der günstigste Fall, weil sich dann der collaterale Kreislauf durch das periphere Ende leicht wieder herstellen kann, oder er geht über den Willisischen Arterienkranz hinaus und obturirt entweder die kleineren Arterien oder die aus diesen hervorgehenden Cappilaren, Diese Capillarembolien compliciren sich jedoch meist mit Embolien der kleineren Arterien.

Der Vorgang dieser Embolien ist ebenfalls verschieden. Entweder kann der Embolus gleich primär das ganze Gefässlumen verstopfen oder er bleibt auf der Theilnusstelle der Gefässe sitzen. Anfangs strömt

nun noch Blut an ihm vorüber; indess lagern sich nun bald stets neue Fibrinschichten an ihm ab, er vergrößert sich auf diese Weise und verschliesst so erst secundär das Gefässlumen. In jedem Falle entwickelt sich nun vor ihm ein Thrombus, welcher mit seiner Spitze bis zur Abgangsstelle des nächsten Arterienastes nach dem centralen Ende hin sich erstreckt. Hinter dem Embolus drängt die Arterie vermöge ihrer Contractilität das Blut weiter nach der Peripherie hin und collabirt. Stellt sich nun ein collateraler Kreislauf her, so kann der Embolus sich organisiren und eine bleibende Verschliessung des Gefässes veranlassen oder theilweise zur Resorption gelangen; das anfangs obtruirte Gefäss wird in letzterem Fall für den Blutstrom wieder wegsam, oder endlich der Embolus kann zerfallen und zu secundären Embolien kleinerer Gefässe Veranlassung geben.

Stellt sich kein collateraler Kreislauf her, so wird die ihrer Ernährungszufuhr beraubte Hirnpartie atrophisch und verfällt allmählig in einen Zustand der (gelben) Ernährung. Hierzu kann auch der Embolus selbst noch mit beitragen, indem er nämlich als relativ fremder Körper eine Arteritis hervorruft, welche auf das umliegende Hirnparenchym sich weiter fortsetzt. Von diesen secundären Complicationen hängt es daher ab, ob entweder bald nach der Embolie der letale Ausgang eintritt, oder ob die Hemiplegie mehr oder weniger vollständig wieder verschwindet.

Was die Ursachen der Embolie anlangt, so kann man diese im Allgemeinen nach zwei Richtungen hin

unterscheiden indem sie entweder aus dem Blute selbst herrührt oder von Aussen her in dasselbe aufgenommen ist. Von diesen letztern will ich nur erwähnen:

1. Die Endocarditis und Myocarditis:

Bei der Endocarditis acuta ulecrosa werden die kleinen breiigen Theilchen leicht und in grosser Anzahl vom Blutstrom fortgeschwemmt, und hierin liegt der Grund, dass hierbei häufigere und mehr capilläre Embolien im Gehirn beobachtet werden, als bei der Endocarditis chronica.

Bricht ferner ein in Folge von Myocarditis suppurativa entstandener Herzabsces nach Innen durch, so liegt ebenfalls die Gefahr einer Hirnembolie sehr nahe.

2. Klappenstücke aus dem linken Herzen, welche in Folge einer Endocarditis chron. derartig degenerirt sind, dass sie vom Blutstrom leicht abgelöst und fortgeführt werden können.

3. Ulceröse Prozesse in den Lungen mit Bildung von Lungengerinnseln.

Die embolischen Quellen, welche vom Blute selbst ausgehen, bestehen in Blutgerinnseln, welche theils von Aneurysmen der Carotis, der Aorta, der Art. anonyma und des Herzens herkommen, theils im linken Ventricel oder linken Atrium oder linken Herzohr sich gebildet haben. Irgend eine Erschütterung des Körpers oder eine vermehrte Herzaction kann bei solchen Bildungen die Gelegenheitsursache für die Embolie derselben abgeben.

Von diesen Gerinnseln muss man zwei Arten unterscheiden, frische, zur Zeit der Agone, oder kurz nach dem Tode entstandene, welche für die Embolie von keinem Belang sind, und ältere Herzgerinnungen (Friedreich, Krankheiten des Herzens, S. 288). Diese letztere kann man je nach ihrer Gestalt und ihrem Sitze eintheilen wiederum in solche, welche die innere Herzwandung in geringerer oder grösserer Dimension membranartig auskleiden, in Gerinnsel an den Klappen, Klappenvegetationen, und in die von frühern Autoren als *Végétations globuleuses* (Laennek), *Kystes fibrineuses* (Vulpian), Herzpolypen, Herzsteine etc. bezeichnen. Diese sitzen mit ihrer Basis fest auf den Wandungen der Herzhöhlen. Letztere sind von grauweiss bis fleischröthlicher Farbe, ihre Oberfläche ist uneben und lässt nicht selten die schichtenweise erfolgten Auf- und Anlagerungen erkennen. Sie bestehen aus trocknen, brüchigen Fibrinmassen. Ihre Gestalt ist sehr verschieden, kuglig, ovoid, polypös, ihre Grösse schwankt zwischen der einer Erbse bis zu der eines Hühnereies. Diese Gerinnungen können nach Analogie der Venenthromben central erweichen, zu einem fibrinösen Detritus zerfallen, oder verkalken. Die Herzsteine, Herzcysten, Herzpolypen, globulöse Vegetationen der früheren Autoren sind daher nichts anderes, als eine Thrombose im Herzen in verschiedener Gestalt und in verschiedenen Entwicklungsstadien.

Ihre Entstehungsbedingungen liegen bald in der Verlangsamung des Blutstromes, welche durch die

stenonisirten Herzostien, Herzschwäche, allgemeine Schwäche und durch normale oder pathologische Ausstülpungen der Herzhöhlen hervorgerufen werden, bald in Rauigkeiten an Endocardium in Folge von Endo- und Myocarditis, sowohl an den Wandungen als auch an den Klappen. Zu dem ist auch dem Fibrinreichthum des Blutes selbst ein Antheil hierbei zuzuschreiben. In den Herzohren ist sowohl die normale Rauigkeit der Seitenwand als auch die normal vorhandene geringere Stromgeschwindigkeit des Blutes für Thrombosen besonders günstig, Tritt hierzu noch ein anderes Moment, wie durch Herzdilatation geschwächte Herzaction, so ergibt sich, dass hier Thromben besonders leicht entstehen können.

Während in früheren Zeiten diese Herzthrombosen unter den oben genannten Benennungen viel Aufsehen erregten, dieselben darauf fast in Vergessenheit geriethen, wenigstens nicht als den Gesundheitszustand gefährdende Momente beachtet wurden, indem Cohn in seinem Werke über Embolien sie sogar als ganz gefahrlos dahinstellt, zumal die Thrombosen der Herzohren, fängt man in neuerer Zeit wieder an, sie als gefährliche embolische Quellen zu berücksichtigen. So theilt Gerhardt (in der Würzburger med. Zeitschrift von 1863 und 1864) fünf Fälle von Embolien mit die in Folge von Herzthromben zu Stande gekommen sind. Im ersten Falle bestand Stenose dreier Ostien, Endocarditis aller Klappen, Gerinnsel im linken Herzohr, Embolie der Aorta, der Art. f. Sylv. dextra, Erweichung des rechten Streifenhügels und metastafische

Nierenentzündung; im zweiten: Myocarditis, Thrombosis ventriculi dextri, alte und neue Infarcte in der Lunge; im dritten: Unbestimmte acute Erkrankung, Blutgerinnung im rechten Vorhof und Ventrikel, Symptome von Aortanesuffizienz, Embolie der Pulmonalarterie nach fünfmonatlichem Verlauf; im vierten: Acuter Gelenkrheumatismus, Mitralistenose, Pericarditis, hämorrhagischer Infarct im rechten untern Lappen von einem Gerinnsel im rechten Herzohre ausgehend; im fünften: Stenose beider Vorhofsklappen, Pericardialerguss, Anfüllung des linken Vorhofs mit Thromben, Thrombose des rechten Herzohres, hämorrhagischer Infarct. Auch andere Autoren haben derartige Fälle veröffentlicht. Diesen füge ich nun folgenden bei: Thrombose des linken Herzohres, keine Klappenfehler und andere Herzgerinnungen, Dilatation des Herzens, besonders linksseitige, Embolie der Art. f. Sylvii sinistra, hämorrhagische Infiltration des linken Schläfenlappens hämorrhagischer Erguss im linken Corpus striatum und hämorrhagische Infiltration des linken Grosshirnhemisphäre.

Aus allen diesen Fällen, namentlich aber dem letztern, geht deutlich hervor, dass die Gerinnungen in allen Herztheilen und dessen Ausbuchtungen als wirkliche embolische Quellen aufzufassen sind, und dass der Ausspruch Cohn's, eine Embolie vom Herzohre aus könne nicht zu Stande kommen, als unrichtig aufgefasst werden muss. Allerdings sind diese Embolien seltener als diejenigen, welche durch linksseitige Endocarditis, Klappenfehler, Verkalkungen der

Klappen und wandständige Gerinnsel hervorgerufen werden. In der Frequenz-Skala, welche Gerhardt (Würzb. med. Ztschr. 1863. S. 160) aufgestellt, und wo er die als „unbekannt“ bezeichneten Embolien von Thrombosen im linken Herzohr ausgehend bezeichnen möchte, nehmen sie den dritten Platz ein. Ausserdem bezweifelt er, ob in den einzelnen Berichten die angegebene Endocarditis an der Mitralis, die Verkalkungen der Klappen oder die Stenose die eigentlichen Quellen der Embolien gewesen sein; ein vielleicht unbeachtetes Gerinnsel im linken Herzohr scheint ihm wahrscheinlicher.

Demnach wäre also, wie oben auch schon angedeutet wurde, die Embolie der Art. f. Sylvii in Folge von Gerinnungen im linken Herzohr keine eben seltene Erscheinung.

Der Uebersicht halber reihe ich die erwähnte Frequenz-Skala hieran.

Endocarditis, Klappenfehler, Verkalkungen	
derselben	38
Klappengerinnsel	3
Wandständige Gerinnsel	10
Unbekannt (Thrombose im linken Herzohr?).	7
Aneurysma des Aorta	3
„ „ Carotis	1
Myocarditis syphilitica	1
Lungenvenengerinnsel	1

Wenn nun aber auch jene sieben Fälle von Embolien, deren Quelle als „unbekannt“ angegeben, Gerhardt von Gerinnungen im linken Herzohr herleiten

möchte, und denen er als achter Fall den von ihm vorstehend angeführten beigibt, alle eigenthümlicherweise in der Art. f. Sylvii dextra sich vorfanden, so beweist nachstehender Fall, dass dieses Ereigniss kein Gesetz ist, sondern dass auch die Art. f. Sylvii sinistra durch Thromben aus dem linken Herzohr embolisch obburirt werden kann.

Die Anamnese in diesem Falle war folgende:

Wilhelm Hüttner, 59 Jahre alt, Maurer, von kräftigem Körperbau und gut entwickelter Muskulatur, befand sich seit dem 22. Februar d. Jrs. im hiesigen Arbeitshause. Schon seit mehreren Jahren vor seiner Aufnahme soll er Potator gewesen sein. Seit seiner Anwesenheit im hiesigen Arbeitshause war ihm die Gelegenheit dazu genommen. Während dieser Zeit soll er mehrfach über Schmerzen und einem beengenden Gefühle auf der Brust geklagt haben. Am 1. März cr. stellte er sich in hiesiger Klinik vor. Die physikalische Untersuchung ergab bei ihm folgendes: Die Herzdämpfung nach links hin und namentlich in die Länge vergrößert, der Stoss der Herzspitze unter der siebenten Rippe fühlbar, der Herzchok schwach, die Herztöne rein. Von Seiten der anderen Organe keine abnormen Resultate.

Am folgenden Morgen fühlte sich Patient sehr unwohl, wusste seinem Leiden aber keinen Ausdruck zu geben. Seine ihn umgebenden Consorten hatten ihm beim Ankleiden behülflich sein müssen und ihn auf einer Bank niedergesetzt. Einige Zeit darauf, nachdem er kurz vorher noch seinen Morgenkaffee zu

sich genommen, stürzte er plötzlich von der Bank, er war bewusstlos und auf der rechten Seite gelähmt, die Respiration war mühsam. Ungefähr 3 Stunden nach dem Anfall wurde Pat. zu hiesiger Klinik gebracht. Es wurde ihn auf die Verordnung des Herrn Professor Dr. Mosler ein Aderlass gemacht und die sonstige übliche Behandlung bei ihm eingeleitet; doch alle Mühe war vergeblich. Abends gegen 9 Uhr ds. Tages erfolgte der letale Ausgang. Weitere Nachforschungen über ihn bei denen, die ihn umgeben und beaufsichtigt hatten, ergaben durchaus negative Resultate. Schwere Arbeiten soll er in der letzten Zeit nicht verrichtet haben.

Die Obduction, welche Tags darauf von Herrn Prof. Dr. Grohe gemacht wurde, ergab folgenden Befund:

Gut genährter und kräftiger Körper, Muskulatur gut entwickelt. An den obern und untern Extremitäten ist die Todtenstarre der Flexoren und Extensoren ziemlich bedeutend. Die Haut ist sehr blass; an der obern und vordern Seite der Thorax, an der innern Seite des Oberarms und an der innern Seite der untern Extremitäten cutis anserina.

Die Pupillen sind von mittlerer Weite, die Nasenspitze und der Mund nach links verzogen. Der Thorax ist sehr gut entwickelt und zeigt eine vortreffliche Wölbung. Die Bauchdecken sind nur wenig gespannt. Am Scrotum leichtes Oedem; der linke Nebenhoden fühlt sich etwas verdickt an, der rechte ist vergrössert.

Am linken Unterschenkel findet sich etwas oberhalb des Fussgelenkes eine alte pigmentirte Narbe. Die Form des Fusses gleicht mehr der eines Plattfusses.

Die Muskeln des Thorax sind ziemlich kräftig und von gewöhnlicher Beschaffenheit. Nach Eröffnung des Thorax zeigen sich beide Lungen stark aufgebläht. Beide Pleurasäcke enthalten eine reichliche Menge gelblichen Transudates. Links oben und seitlich alte leicht lösliche Adhäsionen der pleura pulmonalis mit der pleura costalis, ebenso oben an der rechten Lungenspitze.

Im Pericardium findet sich eine geringe Menge Flüssigkeit, die pericardialen Blätter sind etwas verdickt. Das Herz ist sehr gross, besonders der linke Ventrikel, und mässig fest contrahirt; der rechte Ventrikel ist gleichfalls grösser als normal. Die Herzspitze wird nur vom linken Ventrikel gebildet. Der linke Vorhof ist stark dilatirt, enthält grosse Massen dunklen Kruors. An der Valvula mitralis zeigt sich nichts Abnormes. Der linke Ventrikel enthält wenig dunkles und dickflüssiges Blut. Der rechte Vorhof und rechte Ventrikel sind mit reichlichen Fibringerinnseln und Kruor stark angefüllt; erstere verbreiten sich bis in die Art. pulmonalis. Das linke Herzzohr ist umfangreicher als normal. In demselben befindet sich ein derber, an der Oberfläche stellenweise körniger Thrombus von der Grösse einer Feldbohne, welcher durch mehrfache sich in die intermuskulären Räume erstreckende Fortsätze fixirt ist und mit seiner keulenförmigen Spitze

in das linke Herzohr hineinragt. Letzterer ist vielfach zerklüftet und wie abgerissen, als ob sich ein Stück von ihm abgelöst hätte.

Die Lungen ergeben sich beim Durchschneiden lufthaltig, sind mässig ödematös, in dem untern Lappen blutreich und von dunkelblaurother Farbe, ohne anderweitige Veränderungen. Die Bronchien sind weit, ihre Schleimhaut stark geröthet, dieselben enthalten eine grosse Menge schaumiger und röthlicher Flüssigkeit. Beide Lungen, besonders die untern Lappen, sind sehr reich an schwarzem Pigment.

Die Schädelklappe ist etwas verdickt, sklerotisch und enthält nur wenig Diploë. Die innere Tafel zeigt die normalen Gefässfurchen. Rechts sind die Furchen des Art. meningea media zum Theil überbrückt und oben und vorn finden sich einige Lücken von Pacchionischen Granulationen herrührend. An den Scheitelbeinen sind die diploëtischen Venen weiter als normal. Die Dura mater ist stark gespannt und ziemlich fest, ihre Gefässe stark gefüllt, besonders nach rückwärts. Rechts oben und vorn gegen die Endausbreitung der Art. mening. media findet sich, entsprechend den erwähnten Gruben, eine erbsengrosse Stelle mit Pacchionischen Granulationen. Die Innenfläche der Dura mater lässt weder rechts noch links etwas Pathologisches erkennen. Im hintern Theile des sinus longitudinalis findet sich dunkle Kruorabscheidung. Die Gyri des Gehirns sind deutlich abgeflacht. Die weichen Gehirnhäute zeigen nichts Besonderes; über den grossen Venen rückwärts gleichmässige Trübung, Im linken Schläfenlappen zeigt

sich in der Gehirnsubstanz ein dunkelkirschrothes Blutextravasat, welches ungefähr drei Finger breit längs der fossa Sylvii ausstrahlt; an der obern Fläche findet sich kein Extravasat. Bei der Herausnahme des Gehirns fällt eine ziemlich grosse Quantität einer klaren Flüssigkeit an der Basis des Gehirns und in dem canalis spinalis auf, ebenso ein leicht haemorrhagischer Beschlag der Dura mater in der hintern Partie der linken mittlern Schädelgrube. Die weitere Untersuchung ergibt, dass die vorhin erwähnten haemorrhagische Infiltration an der Gehirnbasis sich in ungleicher Mächtigkeit bis in die Spitze des mittlern Lappens verbreitet. Die Haemorrhagie folgt dem Verlauf der sulci, während die Gyri mehr oder weniger frei davon sind. Die weichen Häute an der Basis zeigen bis fast drei Finger breit von der Spitze des vorderen Lappens eine leicht blutige Infiltration. Im Uebrigen sind sie ziemlich zart und nur in der Gegend des Chiasma und des Pons verdickt. Die Spitze des linken untern Lappens ist weicher als die des rechten. Sonst zeigen das grosse und kleine Gehirn nichts besonderes.

Die Aa. vertebrales, basilaris und profunda sind mässig gefüllt, ihre Wandungen dünn, ihre Lumina normal. Ebenso zeigt die Art. f. Sylvii dextra nichts Abnormes. Der Hauptast der Art. f. Sylvii sinistra dagegen erscheint als ein obturirter derber Strang, und zwar gerade an der Abgangsstelle der nach der Insel sich verbreitenden Aeste. Der pons und die medella oblong. ergeben keine Veränderung. Im linken Seitenventrikel befindet sich eine geringe Quanti-

tät Flüssigkeit. Im hintern Horn des rechten Seitenventrikel ist dieselbe ebenfalls mässig und von kruerter Beschaffenheit. Die Weite beider Ventrikel ist die gewöhnliche. Das corpus striat. sin. ist wegen eines haemorrhagischen Ergusses in dasselbe von dunkel kirschrother Farbe. Die Oberfläche desselben ist sehr weich und reisst leicht ein. Der Durchschnitt zeigt, dass der Streifenhügel fast in seiner ganzen Ausdehnung haemorrhagisch infiltrirt ist, so dass die Nervenmasse in eine weiche Substanz umgewandelt ist, Dieser Zustand erstreckt sich bis in das vordere Drittheil des thalam. optic. Die Nervensubstanz in der Umgebung des corp. striat., besonders nach der Basis hin, ist total erweicht. Die Quantität des sich frei vorfindenden Blutes ist gering, die Hauptmasse ist eben infiltrirt.

Ausser diesem grössern hämorrhag. Heerde, der ungefähr dem Durchmesser einer Wallnuss gleicht, findet sich weiter nach Aussen in der weissen Substanz der linken Grosshirnhemisphäre eine ungefähr kirsch-kerngrosse Hämorrhagie, welche gleichfalls den Character einer hämorrhagischen Infiltration zeigt. Die Consistenz dieses Heerdes ist noch ziemlich beträchtlich. Sein Sitz ist vorzugsweise die weisse Substanz, er erstreckt sich nach abwärts bis zur Gehirnbasis die graue Substanz der benachbarten Gyri ist einfach erweicht; im Uebrigen ist die weisse Substanz ziemlich fest, ihre Gefässe blutleer. Die graue Substanz der linken Hemisphäre lässt keine weitem Veränderungen entdecken. Die rechte Hemisphäre fühlt sich eben-

falls fest an, ihre Gefäße sind stark gefüllt und erweitert. Die graue Substanz derselben ist mehr durchscheinend grau.

Das Ependym der Seitenventrikel ist verdickt, das Hinter- und Unterhorn beträchtlich erweitert. Die plexus laterales enthalten sowohl rechts als links wenig Blut und zeigen sonst keine Veränderungen. Im corp. striatum dextr. sind die Gefäße erweitert, besonders gegen die Basis hin. Die graue Substanz derselben ist blass, zumal in den oberflächlichen Lagen. Blutergüsse in dieselben sind nicht vorhanden. Die Oberfläche der thalamus optic. ist blass, ebenso auf dem Durchschnitt. Die graue Substanz ist sehr unrein, schmutzig graugelb colorirt.

Beim Aufschneiden der Art. f. Sylvii sin. an der erwähnten Stelle findet sich ein gegen 1" langer, ziemlich derber, rother Thrombus, welcher an den Wandungen nicht adhärirt, aber fest eingeklebt ist, und sich über $\frac{1}{2}$ " weit in die drei nach der Insel ausstrahlenden Aeste fortsetzt. Auf dem Durchschnitt zeigt derselbe die gleiche Beschaffenheit, wie der Thrombus im linken Herzohr. Die Sinus transversus enthalten sehr wenig Blut. Die dura mater an der Hirnbasis zeigt weiter nichts Besonderes. Die durch sie hindurchtretenden Nerven sind sehr zart.

Aus der Art. carot. interna sin. ragt ein frisches Blutgerinnsel hervor. Die Art. carot. interna dextra ist leer, die Wände beider Gefäße sind dünn ohne Veränderung der Innenhaut, ihre Weite normal.

Epikrise. Durch die Dilatation des linken Herzens wurde im vorliegenden Falle die Herzaction herabgesetzt, die Blutcirculation also verlangsamt. In Folge dessen und ob der oben angegebenen Disposition der Herzohren zu Blutgerinnungen entstand der Thrombus im linken Herzohr. Ein Stück wurde von ihm losgelöst und dadurch die Art. f. Sylvii sinistra embolirt. Durch die hierdurch hervorgerufene collaterale Blutströmung mit Verstärkung des Blutdruckes ereigneten sich die erwähnte Hirnhämorrhagie und die hämorrhagische Infiltration. Die Schnelligkeit dieses Vorgangs erklärt den frühen Eintritt des letalen Ausgangs. Die Thrombose des linken Herzohrs war bei Lebzeiten des Pat. nicht diagnostizirbar.

Lebenslauf.

Carl Joseph Ernst, kothol. Confession, wurde geboren am 7. Januar 1843 zu Helmern, Kreis Warburg, in Westfalen. Der Vater Johann Ernst und die Mutter Christine geb. Gelhaus beide noch lebend und wohnhaft zu Helmern. Von Michaelis 1858 bis Michaelis 1865 besuchte ich das Gymnasium zu Paderborn. Von hier mit dem Zeugniß der Reife entlassen war ich von Michaelis 1865 bis Ostern 1868 auf der Universität Greifswald, von Ostern bis Michaelis 1868 auf der Universität Würzburg, von Michaelis 1868 bis jetzt 1869 wieder auf hiesiger Universität als Student der Medicin inmatriculirt. Am 24. December 1867 bestand ich das Tentamen physicum und am 15. Juli 1869 das Examen rigorosum.

Als Lehrer in diesen acht Semestern freue ich mich verehren zu können die Herren:

Budge, Limpricht, v. Feilitzsch, Landois, Otto, Laurer, Münster, Pernice, Mosler, Bardeleben, Grohe, Krabler, Schirmer, Kirchner, Eichstedt, Hueter, Haeckermann, v. Bamberger, Dehler, Arndt.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern meinen besten Dank.

THESEN

I.

Die Gastromalacie ist eine Leichenerscheinung.

II.

Die Synphyseotomie ist mit Recht von der Liste der geburtshülflichen Operationen gestrichen.

III.

Das beste Prophylacticum gegen Rachen-Diphtheritis sind Gargarismen von schwachen Solutionen von Kalium hypermanganicum.



